

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

629

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy GIORGI

Né le 2 août 1931, à Vincennes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**Intérêt de la vitamine B₆
dans le traitement
des névrites optiques alcool-tabagiques**

Président : M. RENARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GIORGI

Prénom : Guy



Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

GIORGI (Guy) — Intérêt de la vitamine B^e dans le traitement des névrites optiques alcool - tabagiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 43 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

GIORGI (Guy) — Intérêt de la vitamine B^e dans le traitement des névrites optiques alcool - tabagiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 43 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

GIORGI (Guy) — Intérêt de la vitamine B^e dans le traitement des névrites optiques alcool - tabagiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 43 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

GIORGI (Guy) — Intérêt de la vitamine B^e dans le traitement des névrites optiques alcool - tabagiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 43 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy GIORGI

Né le 2 août 1931, à Vincennes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**Intérêt de la vitamine B₆
dans le traitement
des névrites optiques alcool-tabagiques**

Président : M. RENARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTHÉJOU (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)		{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS	Obstétrique . . .	{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		{ MORIN (P.)
	{ BUSSEY (F.)		{ RAVINA (J.)
Bactériologie	{ GOUYGOU (Ch.)		{ ROBEY (M.)
	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophtalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.)
	{ CHRISTOL (D.)		{ DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Orthopédie . . .	{ JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)	Oto-rhino- laryngologie . .	{ AUBRY (M.)
	{ POLONOVSKI (J.)		{ MADURO (R.)
Biologie médicale	{ SCHAPIRA (R.)	Parasitologie . .	{ BRUMPT (L.-C.)
	{ BOURLIÈRE (F.)		{ CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)		{ BARCAT (J.)
Histologie	{ COIJARD (R.)		{ BAUMANN (J.)
	{ N...		{ CAUCHOIX (J.)
	{ N...		{ DUBOST (C.)
Hydrologie	CORNET (A.)	Pathologie chirurgicale . .	{ FAUREL (J.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>		{ FLABEAU (F.)
	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		{ GERMAIN (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		{ GOSSET (J.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>		{ LAURENCE (G.)
	{ GAULTIER (M.)		{ LORTAT-JACOB (J.)
	{ HADENGUE (A.)		{ MATHEY (J.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		{ OLIVIER (Cl.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)	Pathologie expérimentale . .	{ POILLEUX (F.)
			{ THOMERET (G.)
			{ VERNE (J.-M.)
			{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.
	BOUDIN (G.)
	BOUVIER (J.-B.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DEROT (M.)
	DOMART (A.)
	LAMOTTE (M.)
Pathologie médicale	LAROCHE (C.-P.)
	MACREZ (Cl.)
	MILLIEZ (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)
	PÉRRault (M.)
	RAMBERT (P.)
	ROYER (P.)
	THIEFFRY (St.)
	TURIAF (J.)
	WOLFROMM (R.)
	N...
	JOSEPH (R.)
Pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKY (Cl.)

	MM.
Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	GOUGEROT (L.)
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PIGHOT (P.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)
	HUGUIER (J.)
	LÉGER (L.)
	PADOVANI (P.)
	ROUX (M.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	KOURILSKY (R.)
	MARCHAL (G.)
Clinique neurologique . .	DE SÈZE (S.)

	MM.
Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Puisse-t-elle trouver dans ce travail un témoignage de ma très profonde affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposés.

A MON PÈRE

Mon premier maître et mon meilleur exemple.

A MA FEMME ET A MON FILS

Qui éclairent ma vie d'un bonheur profond.

En témoignage de ma tendresse.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. RENARD

Professeur de la Chaire d'Ophtalmologie à l'Hôtel-Dieu
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

AU DOCTEUR M.-G. PARRIQUE

*Dont les conseils ont décidé de ma carrière et dont l'exemple me servira de guide.
Avec tout mon affectueux respect.*

AU DOCTEUR MORAX

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements et de notre profonde gratitude.

AU DOCTEUR CÉLICE

A qui nous devons une grosse partie de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

AU DOCTEUR DUCHESNAY

Qui nous a procuré les plus belles observations de cette thèse et nous a conseillé avec tant d'obligeance pour sa réalisation.

INTRODUCTION

Le démembrement du complexe B n'a fait distinguer le facteur B₆ qu'en 1934. SZENT-GYÖRGYI lui avait alors reconnu une véritable spécificité dans la guérison des lésions dermatologiques du rat carencé.

La constitution chimique de ce facteur a été précisée en 1939 par HARRIS, STILLES et FLOKERS.

Le terme de *pyridoxine* est encore le plus souvent utilisé pour désigner la vitamine B₆. Celle-ci est constituée en réalité par un groupe de composés pyridiniques (complexe B₆) qui sont le *pyridoxol* (forme alcool, qui est celle obtenue par synthèse et utilisée en thérapeutique), le *pyridoxal* (forme aldéhyde) et la *pyridoxamine* (forme aminée de l'aldéhyde).

Le rôle vitaminique du complexe B₆ est très large puisqu'il intéresse les trois grands métabolismes protidiques, glucidiques et lipidiques.

Il convient cependant de souligner que le métabolisme protidique est celui dans lequel il intervient le plus activement.

En effet, les éléments du complexe B₆ ne deviennent efficients *in vivo* que sous la forme phosphorylée avant de s'intégrer dans l'élaboration des *transaminases* (assurant le transfert d'un groupement NH₂ à un acide alpha-cétonique CO) et des *codécarboxylases* assurant la décarboxylation des acides aminés.

Ces ferments, ou enzymes, ont donc pour fonction d'intervenir dans le métabolisme de molécules relativement simples, dont certaines font la liaison entre les hydrates de carbone, les lipides et les protides. Un exemple de ces molécules est l'acide pyruvique (CH₃ — Co — COOH), terme commun à la *dégradation* des glucides et à celle de certains acides aminés (acide glutamique). Or, le coenzyme pyridoxalique intervient au stade pyruvique du métabolisme intermédiaire, c'est-à-dire à un *carrefour* de deux cycles biochimiques glucidique et protidique.

Il est vraisemblable d'attribuer au *coenzyme pyridoxalique* un rôle important dans les processus de détoxication au cours de cer-

taines intoxications par les déchets hydrocarbonés, en particulier de ceux qui résultent de la dégradation de l'alcool éthylique.

Jusque vers 1950, le pyridoxol n'eut en thérapeutique que des indications limitées intéressant toutefois déjà la neurologie. Le peu d'efficacité de la vitamine B₆ dans certaines affections (myasthénie, poliomyélites, sclérose latérale amyotrophique, atrophie musculaire progressive, maladie de Parkinson) étant dû au fait qu'il s'agissait d'affections dégénératives, traitées par des doses de pyridoxol inférieures à 50 mg.

L'utilisation de plus fortes doses, rendues possibles par la production d'une vitamine de synthèse, a permis d'enregistrer des résultats thérapeutiques plus évidents et, grâce aux posologies élevées (plusieurs centaines de fois plus élevées que la dose anticarentielle), la vitamine B₆, comme la vitamine B₁, s'est révélée être un véritable facteur pharmacodynamique du système neuro-musculaire. Depuis 1950, la vitamine B₆, suivant l'opinion de Marcel PERRAULT, a tenu sa promesse de vitamine d'avenir puisque, dans ces dernières années, elle a connu des indications précises, les polynévrites et les troubles nerveux centraux dus à l'isoniazide, les tremblements (parkinsoniens, idiopathiques), les cardiopathies d'effort et, enfin, les syndromes d'intoxication éthylique. Parmi ces derniers, il en est un qui pose un problème angoissant pour le malade : la névrite optique alcoolo-tabagique. Il n'était pas sans intérêt de soumettre cette variété de névrite au traitement massif par le pyridoxol, en raison de ce fait que si cette névrite toxique peut régresser spontanément par le sevrage des deux toxiques, ou s'améliorer par l'effet de la vitamine B₁ associée à la strychnine ou les extraits d'Iboga, on rencontre assez souvent des formes graves qui résistent à ces traitements et laissent une amblyopie résiduelle.

Un premier cas de névrite optique alcoolo-tabagique a été soumis au traitement par le pyridoxol à hautes doses dans le service du Docteur Jean CÉLICE, à l'hôpital Saint-Antoine, par MM. CÉLICE, MORAX et DUCHESNAY. L'évidente action du pyridoxol, obtenue après quarante jours de traitement, a suscité d'autres essais qui, sous la direction du Docteur MORAX, ont confirmé l'action antinévritique du pyridoxol.

Nous rapportons dans notre étude 6 observations de malades atteints d'amblyopie alcoolo-tabagique et tous soumis à des traitements intensifs comportant des doses quotidiennes de 500 mg administrées soit par voie intramusculaire, soit par voie intraveineuse, soit par ces deux voies associées.

À titre de contre-épreuve, M. le Docteur CÉLICE a fait soumettre au même traitement un cas de maladie de Leber.

Dans l'ensemble, les cas de névrite optique alcoolo-tabagique ont favorablement réagi à la vitaminothérapie B₆. La maladie de Leber n'a été aucunement influencée. Les gains d'acuité visuelle enregistrés chez les alcooliques atteints de névrite optique permettent d'attribuer à la vitamine B₆ un rôle neurotrophique certain, qui confirme la notion de réversibilité du dysmétabolisme local alors que dans le cas de maladie de Leber, d'origine congénitale, l'échec total du traitement constitue un nouvel argument en faveur d'une dégénérescence inaccessible aux thérapeutiques biologiques.

CLINIQUE

ÉVOLUTION

DE LA NÉVRITE OPTIQUE ALCOOLO-TABAGIQUE

De nombreux auteurs emploient le terme d'amblyopie nicotino-alcoolique pour désigner l'intoxication du nerf optique, laissant entendre par là que l'association de l'alcool et de la nicotine est indispensable pour entraîner l'apparition de cette affection. On a même considéré pendant longtemps que l'alcool éthylique jouait le rôle essentiel, le tabac ne faisant que favoriser l'évolution des lésions, opinion discutable puisque, chez la plupart des malades, l'intrication des deux facteurs est telle qu'il est difficile de faire la part de l'un et de l'autre, le tabac, seul pouvant provoquer une baisse de vision. En effet, l'intoxication du nerf optique a été observée chez des fumeurs qui ne faisaient indiscutablement aucun usage de l'alcool. On ne saurait exclure le rôle favorisant de l'alcool pour préparer le terrain à la névrite. Enfin, de nombreux auteurs estiment que dans la pathogénie — fort discutée — de cette maladie, tabac et alcool ne sont pas les seuls facteurs en cause, et (ainsi que nous l'avons noté chez deux des malades de notre série) la tuberculose pourrait jouer un rôle favorisant. L'intoxication optique, d'origine tabagique, est caractérisée par un affaiblissement de la vue que ne va cependant pas jusqu'à la cécité complète. Mais, dans bien des cas, la baisse d'acuité visuelle est telle que l'exercice de tout métier est devenu impossible.

L'affection, chronique, débute insidieusement. Les formes aiguës, comme l'a noté BOURDIER, sont tout à fait exceptionnelles. Souvent unilatérale au début, la perturbation fonctionnelle devient ensuite bilatérale, et c'est à ce stade que le malade est vu. L'amblyopie tabagique ne se voit pas au-dessous de vingt-cinq ans, elle s'observe le plus souvent entre trente-cinq et soixante-cinq ans.

SYMPTOMATOLOGIE

Subjectivement, le malade se plaint d'une baisse de la vision de près : « Il ne peut plus lire que les gros caractères de son journal. »

En outre, il éprouve une certaine difficulté à reconnaître les couleurs (vert, rouge). Mais il n'existe aucune douleur et le malade, au début tout au moins, ne s'inquiète guère de son état.

Objectivement, l'examen du fond d'œil est peu caractéristique : ce n'est qu'au bout d'un certain temps que la papille se décolore. La décoloration est localisée dans la zone temporale. On peut voir parfois quelques petites lésions vasculaires affectant plus particulièrement les vaisseaux pérимaculaires. Ces lésions sont peu importantes. La tension de l'artère centrale de la rétine est parfois diminuée, jamais augmentée.

C'est l'examen fonctionnel qui permet d'affirmer le diagnostic d'intoxication tabagique : on recherche la vision centrale, la vision périphérique et les lacunes du champ visuel dans les 30° centraux.

L'acuité visuelle est abaissée à 2 ou 3/10^e — parfois, la baisse est plus marquée. Un signe important à rechercher lors de l'étude de l'acuité visuelle est « le signe de la lettre nasale ». Au niveau de la dernière ligne perçue, le malade ne peut lire que les lettres situées du côté nasal de celles qu'il fixe. Ce phénomène s'observe fréquemment et indique, presque à coup sûr, l'existence d'une névrite éthylo-nicotinique.

Mais le seul élément qui permette de poser un diagnostic de certitude est l'existence d'un scotome, lequel doit répondre à des conditions bien précises.

Différents appareils permettent de rechercher des scotomes centraux et para-centraux. Parmi les plus courants, citons l'angioscotomètre de Magitot et surtout l'écran de Bierrum, qui permet de faire un examen précis des 30° centraux du champ visuel.

Contrairement à ce qu'on a souvent dit, le scotome de l'amblyopie tabagique n'est pas péri-central. Il est plus souvent para-central, centro-œcal ou péri-cæcal. Il est ovoïde à grand axe à peu près horizontal.

Au début, il est situé entre la tache aveugle et le point de fixation. Par la suite, il s'étend à la zone péri-cæcale, pour envelopper à la fin la zone de fixation. Tant que le point de fixation n'est pas atteint, le déficit visuel est assez peu important, mais une fois touché, l'acuité visuelle baisse et parfois très rapidement. Le scotome progresse encore, mais ne va jamais plus loin que 7°. Le scotome contient souvent des noyaux (zones plus denses à limite floue) généralement au nombre de deux.

Les limites périphériques, au moins au début, sont normales. Dans les cas avancés, il y a réduction de tout le champ visuel, amputé d'une encoche temporo-supérieure.

A la période de régression, l'amélioration s'effectue en sens inverse de l'aggravation ; les altérations apparues les premières sont les dernières à disparaître.

WEEKERS a décrit un scotome central positif, pathognomonique de l'amblyopie tabagique, qui apparaît à la lumière vive, après obscurisation de quelques minutes. C'est une tache sombre qu'on fait apparaître sur une feuille de papier blanc — habituellement de forme ovale — présentant souvent au centre, ou près de celui-ci, une zone plus claire. L'aspect de la tache évolue parallèlement à la maladie. A la période de guérison, l'ombre devient moins nette et plus transitoire.

WEEKERS pense que le scotome positif permet d'éliminer à coup sûr la sclérose en plaque.

Une autre étude intéressante est celle de la fréquence critique de fusion : WEEKERS et ROUSSEL sont arrivés à la conclusion qu'il y a abaissement de cette dernière dans l'intoxication par le tabac, ce qui revient à dire qu'il y a allongement de la persistance apparente de la sensation visuelle dans l'amblyopie tabagique. La fréquence critique de fusion est particulièrement abaissée dans la région centro-cæcale. Ses modifications permettaient également de suivre l'évolution de la maladie (rappelons que normalement la fréquence critique de fusion est de 36 à 46 éclaircissements par seconde).

ETIOLOGIE

Il n'y a pas que les fumeurs qui peuvent être atteints de névrite optique éthylo-nicotinique ; on l'a observée chez les tenanciers de débit de tabac et chez des ouvriers en contact avec le produit alors qu'ils ne fumaient pas. Le mode de consommation (pipe, cigare, cigarette) ne semble pas jouer de rôle.

Les quantités consommées varient d'un malade à l'autre. Par contre, la qualité du tabac et son mode de préparation ont une grande importance : les côtes de feuilles et les tiges sont particulièrement toxiques, de même une fermentation insuffisante est aussi nuisible.

Quel est le corps, entrant dans la composition du tabac, qui provoque la névrite ? On ne peut l'affirmer d'une façon formelle, mais il semble que la nicotine soit en cause ; sa toxicité — en particulier synaptique — sur le tissu nerveux est bien connue. On ne peut omettre le rôle prédisposant des facteurs diététiques : une carence en matières grasses et en protéines rend l'organisme plus sensible à l'intoxication tabagique et c'est à ce titre qu'on peut faire intervenir l'alcoolisme comme facteurs favorisant, par les troubles métaboliques

d'origine gastrique et hépatique qu'il occasionne. On a même prétendu que l'alcool sensibilise les éléments nerveux visuels à l'action du tabac.

Tout affaiblissement général, toute maladie débilitante prédispose à l'amblyopie nicotinique (le diabète en particulier, la syphilis, les maladies infectieuses). Il en va de même des chocs moraux.

PRONOSTIC

L'évolution se fait vers l'amélioration à la seule condition que le malade abandonne complètement le tabac. Mais cette amélioration n'est pas toujours immédiate ; souvent une durée de plus de un mois est nécessaire avant qu'un mieux soit observé. Parfois même, les troubles fonctionnels peuvent s'exagérer dans la période qui suit immédiatement l'arrêt de la prise du toxique. D'une manière générale, c'est le petit fumeur qui guérit le plus lentement.

PATHOGENIE

Elle est très discutée :

— Pour ULITEFF, c'est une inflammation du tissu interstitiel qui entraîne l'altération des fibres nerveuses.

— NUEL incrimine, au contraire, une lésion primitive des fibres nerveuses et des cellules nerveuses de la rétine.

— BIRSCH-HIRSCHFELD estime qu'il existe une atteinte toxique des cellules centrales de la rétine, qui entraîne secondairement la dégénérescence des fibres maculaires.

— Pour SCHICK, ce sont des altérations vasculaires entre le canal optique et le chiasma qui sont la cause des lésions du faisceau central.

Il semble bien que l'amblyopie tabagique résulte d'une intoxication des cellules visuelles : la chronaxie rétinienne est normale, ce ne sont donc ni les cellules bipolaires, ni les cellules ganglionnaires qui sont atteintes. C'est une maladie des cônes. Certains admettent que l'agent toxique modifie la substance photochimique.

TRAITEMENTS ANTERIEURS

Il n'y a qu'une seule thérapeutique vraiment efficace, c'est l'abstinence complète de tabac. Tous les autres traitements n'ont qu'une valeur d'appoint.

Un des plus anciens traitements faisait appel à la pilocarpine considérée aussi comme moyen de diagnostic, tellement on prétendait l'amélioration rapide. On la prescrit en injections sous-cutanées à la dose de 1 ou 2 cg. Pour avoir de bons résultats, il faut que l'administration du produit soit suivie de salivation et de sudation importante.

On a également prescrit la lécithine à raison de 10 cg par jour par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

Des auteurs italiens ont conseillé le formiate de tétraméthyl'ammonium qui aurait une action excitante sur toutes les fonctions sécrétoires et une action neurotonique.

Pour certains, les vaso-dilatateurs auraient une action (la nicotine est vaso-constrictrice).

Il faut citer la vitamine A associée à la papavérine.

L'hyposulfite de soude a été administré soit par voie buccale (1 g trois fois par jour), soit par voie intraveineuse (5 à 20 cm³ d'une solution à 20 % tous les deux jours). Cette médication est logique en cas de névrite par des ions métalloïdiques. Dans le cas de névrite alcool-tabagique, elle ne se justifie pas.

On a essayé les infiltrations stellaires. DEJEAN et FERRIÉ ont noté une amélioration immédiate après phénolisation du ganglion sphéno-palatin.

On prescrit le plus généralement la vitamine B₁, associée ou non à la strychnine.

TROUBLES DYSMÉTABOLIQUES

AU COURS

DE L'INTOXICATION ÉTHYLIQUE CHRONIQUE

METABOLISME DE L'ALCOOL

L'alcool éthylique, absorbé par voie buccale, passe dans le sang au niveau de l'estomac et diffuse rapidement dans tout l'organisme : une faible partie est éliminée par le poumon et les reins, le reste est oxydé dans les tissus pour aboutir à la formation de CO_2 et H_2O .

Dans un premier temps, l'alcool passe à l'état d'acétaldéhyde, par oxydation (perte de deux molécules d'hydrogène). Cet aldéhyde est à son tour oxydé en acide acétique, lequel donne naissance à différents acides (dont des acides fumarique, malique) pour aboutir finalement à la formation de CO_2 et H_2O .

Ces oxydations nécessitent l'existence de systèmes enzymatiques complexes : déshydrase, codéshydrase, transporteurs d'hydrogène, accepteurs d'hydrogène, catalase pour la formation d'aldéhyde ; flavo-protéines, déshydrogénases pour la transformation en acide.

En douze heures, 70 % de l'alcool absorbé est ainsi éliminé.

INTOXICATION CHRONIQUE

Au cours de celle-ci, les produits du métabolisme intermédiaire de l'alcool apparaissent dans le sang (acétaldéhyde, acide pyruvique) et provoquent souvent une baisse de la réserve alcaline. On note également un abaissement de l'urémie et une augmentation du cholestérol et des protides sériques.

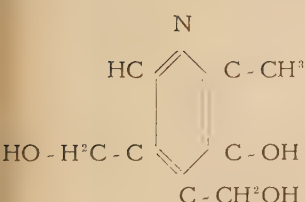
Certaines constatations pathogéniques sont intéressantes à rappeler en ce qui concerne le dysmétabolisme du tissu nerveux chez l'alcoolique. Il est évident que la gastrite et l'altération du parenchyme hépatique contribuent à entraîner et à aggraver les carences, protidiques, lipidiques et vitaminiques. Dès 1937, H.P. KLOTZ attri-

buait les complications neurologiques de l'alcoolisme non pas à une action directe de l'alcool, mais à un dysmétabolisme tissulaire. JOLLIFFE, VILLARET et JUSTIN-BESANÇON ont précisé toutes les conséquences de l'intoxication éthylique qui entraînent des carences d'assimilation, puis des carences d'apport à la période d'anorexie. Ainsi le capital enzymatique de l'intoxiqué devenu très réduit, ne peut plus assurer les processus de détoxication. La phase lésionnelle (caractérisée par une démyélinisation des neurones périphériques) succède à la phase dysmétabolique.

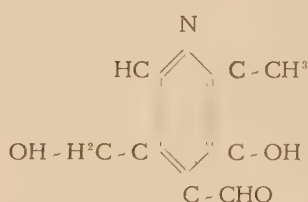
CHIMIE DE LA VITAMINE B₆

La vitamine B₆ englobe en fait un groupe de composés pyridiniques étroitement liés :

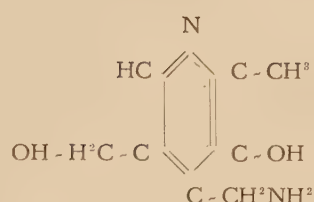
- le pyridoxol, forme alcool ;
- le pyridoxal, forme aldéhyde ;
- le pyridoxamine, forme amine.



1) Pyridoxol



2) Pyridoxal



3) Pyridoxamine

(Le terme de pyridoxine sert à désigner le groupe des dérivés pyridiniques naturels doués d'une activité vitaminique B₆.)

La vitamine B₆ est assez répandue dans la nature. On la trouve principalement dans la levure de bière, les cuticules des graines, le jaune d'œuf, les tissus hépatiques et musculaires.

C'est en 1934 que SZENT-GYÖRGYI différencie dans le groupe des vitamines du complexe B, un facteur seul capable de guérir certaines lésions cutanées du rat. Sa constitution chimique fut précisée en 1939 par HARRIS, STILLES, FLOKERS, KUHN et WENDT.

En présence d'A.T.P., le pyridoxal et la pyridoxamine sont phosphorylés et constituent des coenzymes dont l'activité n'est manifestée qu'après couplage réversible avec un apo-enzyme de nature protéique. Ces coenzymes jouent un rôle dans la décarboxylation des

acides aminés : tyrosine, lysine, arginine, ornéthine, acide glutamique. Le phosphate de pyridoxal intervient également dans la synthèse de certains amino-acides.

Le rôle de la vitamine B₆ dans le métabolisme du tryptophane a permis de mettre au point un test biochimique pour l'évaluation de la carence chez l'homme : une déficience marquée en pyridoxine se traduit par une excrétion d'acide xanthurénique (produit intermédiaire du métabolisme du tryptophane) indiquant une insuffisance du métabolisme protéique.

La pyridoxine joue également un rôle dans le métabolisme des glucides, en aidant à l'utilisation du glycogène hépatique ; cette action se traduit par une augmentation légère de la glycémie.

Dans le métabolisme des lipides, la vitamine B₆ favorise la synthèse des acides gras à partir des protides.

AVITAMINOSE EXPERIMENTALE

Chez le rat, la carence se traduit par un arrêt de croissance ainsi qu'un « syndrome acrodynique » : érythème symétrique des paupières, des pattes, des oreilles, et un œdème des oreilles. Non traitées, les lésions évoluent vers la desquamation, l'apparition d'ulcérations croûteuses, de chute des poils. A un stade plus avancé apparaissent des tremblements musculaires, une abolition des réflexes, avec bradycardie. Chez le chien, le veau, le porc, la carence entraîne une anémie, un retard de croissance, des crises épileptiformes, une abolition des réflexes.

Chez l'homme (volontaire), les troubles digestifs (anorexie, vomissements), les lésions cutanéomuqueuses (dermite séborrhéique, glossite, stomatite, conjonctivite), les troubles nerveux centraux et périphériques, les perturbations hématologiques (anémie microcytaire et hypochrome) sont les principales manifestations du régime carencé en vitamine B₆, que l'on a pu faire apparaître par administration prolongée de désoxyypyridoxine, antimétabolite de la pyridoxine.

En thérapeutique, on utilise le chlorhydrate de pyridoxol qui permet les hautes posologies auxquelles on a actuellement recours. C'est d'ailleurs le constituant le plus stable du complexe B₆ (il résiste une demi-heure à une température de 120° C, il est détruit par les ultra-violets et par les solutions alcalines, son pH en solution aqueuse étant de 3,2).

RAISONS DE L'EMPLOI DE LA VITAMINE B₆ LA VITAMINE B₆ EN THÉRAPEUTIQUE

On connaît les troubles qu'entraîne l'apyridoxinose expérimentale (acrodynie du rat) et le rôle que joue la vitamine B₆ dans certains métabolismes (glucides, acide glutamique, amide nicotinique). De nombreux auteurs ont donc pensé que cette vitamine pourrait avoir un rôle favorable dans le traitement de diverses affections.

THIERS signale les effets favorables que l'on obtient dans le syndrome de la pellagre d'origine éthylique, forme la plus souvent rencontrée en France. SMALL et ses collaborateurs montrent que, bien que la vitamine B₆ n'ait aucun effet instantané dans l'intoxication alcoolique aiguë, comme on l'avait cru un moment, elle n'en joue pas moins un rôle important dans le maintien du trophisme des tissus nerveux. IMRIE apporte des observations de *delirium tremens* dans lesquelles la vitamine B₆, par voie intraveineuse, semble avoir accéléré la régression des symptômes psycho-moteurs. Cet effet résulte vraisemblablement d'une action de la vitamine B₆ sur le métabolisme à la phase de décarboxylation.

SIGWALD et ses collaborateurs citent un cas d'intoxication aiguë par le bromure de méthyle dont les séquelles sont rapidement améliorées par de fortes doses de cette vitamine (alors qu'on n'avait obtenu aucun résultat avec la chlorpromazine, les vitamines B₁₂ et B₁).

GRILLO rapporte les bons résultats qu'il a obtenus dans la prophylaxie et le traitement des accidents arséno-benzoïques. SORACZ et KELENYI ont utilisé la pyridoxine dans la prévention des troubles dus au traitement par l'ypérite nitrée. Arturo O'BYRNE rapporte que dans la lèpre la vitamine B₆ facilite le traitement par les sulfones (évitant en particulier l'intolérance gastrique provoquée par la diasones).

Plus récemment, s'est précisé l'intérêt de la pyridoxine dans la prévention des accidents nerveux centraux et périphériques engendrés à la longue par l'isoniazide de l'acide nicotinique. BIEHL et

VILTER constatent que chez des malades traités par l'I.N.H., il y a excrétion en excès de vitamine B₆. UNGAR et ses collaborateurs rappellent que la pyridoxine semble neutraliser les actions secondaires de l'isoniazide sans modifier son activité directe anti-tuberculeuse *in vitro*, ou chez la souris infectée.

BENHAMOU, TIMSITT, ainsi que M. PERRAULT, CLAVEL, rappellent l'action bénéfique de la pyridoxine sur les polynévrites dues à l'I.N.H. : qui se traduit par une rétrocession rapide des signes cliniques et biologiques, et la possibilité de reprendre le traitement anti-tuberculeux sous vitamine B₆ à doses élevées.

Ce sont à la fois les qualités propres de la pyridoxine et l'ensemble de ces résultats qui ont incité MM. CÉLICE, MORAX et DUCHESNAY à expérimenter cette vitamine dans un certain nombre de cas de névrite optique éthylo-nicotinique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 : SIR...

— Acuité visuelle avant traitement : $1/10^{\circ}$ O.D. — $1/20^{\circ}$ O.G.
— « après » : $7/10^{\circ}$ O.D. — $7/10^{\circ}$ O.G.

Ce malade est hospitalisé dans le service de M. CÉLICE depuis le 7 novembre 1956. Le motif principal de son admission est un diabète sans dénutrition et une baisse très importante de l'acuité visuelle, s'aggravant progressivement depuis le début du mois d'août 1956.

Alors qu'au début de 1955 l'acuité visuelle était normale, compte tenu d'une myopie corrigée par — 3 dioptries ($10/10^{\circ}$ à droite et à gauche), la première baisse de la vision s'est manifestée dans le cours du mois de juillet et est devenue telle dans la première quinzaine d'août que le malade est allé consulter aux Quinze-Vingts.

Le 13 août, l'acuité visuelle était à droite de $3/10^{\circ}$ et à gauche de $2/10^{\circ}$. Le diagnostic établi à cette date a été celui de névrite optique d'origine éthylo-nicotinique. La vue a continué de baisser jusqu'en novembre 1956 et l'acuité visuelle vérifiée le 7 novembre était à droite de $1/10^{\circ}$ et à gauche de $1/20^{\circ}$. De près, le malade lit à droit et à gauche le n° 14. On décèle à cette même date, à l'examen du fond d'œil, une décoloration discrète du segment temporal de la papille, des artères sinueuses et quelques exsudats hémorragiques. L'exploration du champ visuel permet de déceler un scotome para-central de forme ovale non fenêtré, à droit et à gauche, scotomes de localisation et de forme caractéristique, d'une intoxication éthylo-tabagique. Il s'agit d'une névrite optique tendant à évoluer vers l'aggravation, en dépit d'un traitement par la strychnine et la vitamine B₁.

D'autre part, il faut retenir chez ce malade l'existence d'un diabète léger reconnu en 1939. Les glycémies étaient aux environs de 1,30 g et la glycosurie s'est élevée jusqu'à 8 g par jour.

Le régime d'équilibration a suffi à réduire ces chiffres et l'insuline n'a jamais été utilisée. Pas d'accidents diabétiques en dehors de la rétinopathie exsudative hémorragique qu'il faut distinguer de la névrite optique. Une autre notion plus intéressante à considérer chez ce malade est celle d'une intoxication chronique par l'alcool et le tabac.

1° Le malade reconnaît un litre de vin par jour et deux paquets de tabac pris par semaine.

2° Dans une période de quinze mois précédant la chute d'acuité visuelle, il a respiré au cours de son travail des vapeurs toxiques (résine diluée dans un solvant constitué par du dichloréthylène et de l'alcool méthylique). Quelle est la part de l'intoxication méthylique (étalée sur une longue période) et de l'intoxication éthylique? Il n'est pas exclu que la première ait pu contribuer à précipiter les effets de la seconde. L'examen neurologique ne montre rien de particulier, sinon une abolition des seuls réflexes achilléens et une légère hypotonie des masses musculaires, mais la force musculaire est conservée, en particulier celle des extenseurs des pieds. On ne retrouve pas de troubles de la sensibilité, pas de crampes, pas de fourmillement.

Il n'existe pas d'autres signes dans le groupe des nerfs crâniens en dehors de la névrite optique et d'une légère hypoacousie bilatérale. Le psychisme est normal (à l'exception d'une certaine logorrhée du type de celle qu'on observe chez les éthyliques).

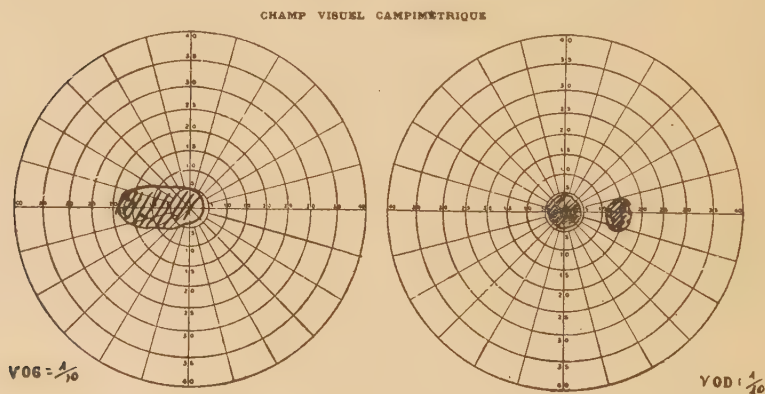
L'appareil digestif est normal. A noter cependant une tendance au saignement des gencives et des hémorroides. Aucun signe d'hypertension portale.

Les traitements subis en septembre 1956 ont été réduits à :

1° Une série de 20 injections de strychnine et de vitamine B₁ (une injection intra-veineuse tous les deux jours), soit une dose totale de 400 mg de vitamine B₁.

2° Un traitement par voie buccale (vitamine B₁ : 500 mg en vingt jours).

3° Un traitement calcique polyvitaminé.



A son entrée (2 novembre 1956), il est soumis pendant quelques jours à un traitement par l'acide nicotinique et la papavérine, puis, à partir du 7 novembre, on décide de le traiter par la vitamine B₆, par voie intra-musculaire, à l'exclusion de toute autre médication.

Il reçoit :

- 250 mg de pyridoxol par voie I.M. pendant 4 jours
- 500 mg » » » 10 »
- 250 mg » » I.M.
- 250 mg » » buccale } jusqu'au 4 décembre

Au 4 décembre, la dose totale de pyridoxol est de 7 g.

Dix jours après le début de ce traitement, une amélioration subjective est accusée par le malade (il distingue la colonne de mercure de son thermomètre, ce qu'il n'aurait pu faire à son entrée).

Le 28 novembre, soit quatorze jours après le début du traitement, on pratique un second examen ophtalmologique. On note :

1° Une amélioration de l'acuité visuelle :

- à gauche : $1/10^e$ (au lieu de $1/20^e$);
- à droite : $1/7^e$ (au lieu de $1/10^e$).

2° Les scotomes centraux sont réduits d'importance et se divisent en deux îlots, dont un fenêtré à droite.

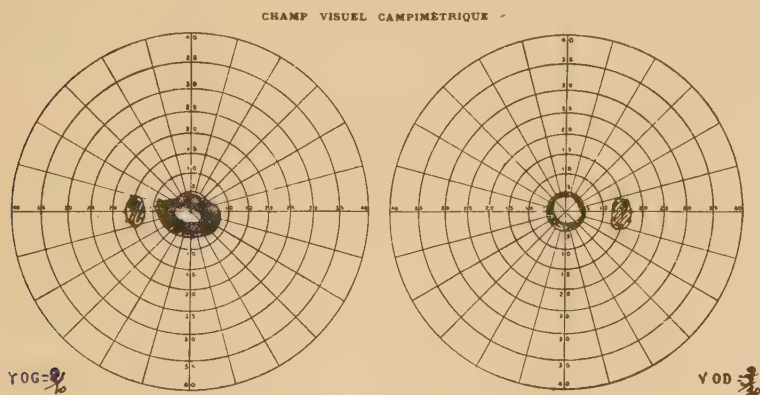


FIG. 2 — Obs. n° 1 (S... René)

30 novembre 1956

A l'examen du fond d'œil, on constate en même temps une atténuation de la décoloration papillaire et une nette régression des exsudats hémorragiques. L'amélioration est évidente et bien qu'il faille faire la part d'une régression spontanée, le parallélisme entre cette amélioration et le traitement par la vitamine B₆ à hautes doses permet de penser que celle-ci a joué un rôle.

Il faut également noter que chez ce malade certaines épreuves se sont améliorées en cours de traitement (protides totaux, rapport sérine/globuline...). Le traitement est poursuivi du 5 décembre au 17 décembre à raison de 250 mg I.M. et 250 mg *per os* par jour (comme précédemment).

Le 17 décembre, la dose totale de vitamine B₆ est de 13,500 g.

Sous l'influence de ce traitement — à doses massives et continues, parfaitement bien supportées — la névrite optique a continué d'évoluer favorablement. En effet, la mesure d'acuité visuelle a montré un gain plus marqué pendant la dernière décade du traitement puisqu'elle était au :

	O.D.	O.G.
— 6 novembre	1/10 ^e	1/20 ^e
— 19 novembre	1/10 ^e	1/10 ^e
— 26 novembre	1/10 ^e	1/7 ^e
— 13 décembre	2/10 ^e	3/10 ^e
— 17 décembre	2/10 ^e	5/10 ^e

Le troisième champ visuel établi le 13 décembre 1956 est en net progrès sur celui du 26 novembre puisque les scotomes se sont encore réduits à droite et à gauche. Le 28 décembre, l'acuité visuelle est à 5/10^e des deux côtés, et le 7 janvier elle atteint 7/10^e. De près, le malade lit le n° 4, œil droit et œil gauche (il lisait le n° 14 le 7 novembre). A cette dernière date, un quatrième champ visuel montre une réduction des scotomes qui se situent du côté temporal. Il persiste au fond d'œil une légère décoloration des segments temporaux des papilles droite et gauche.

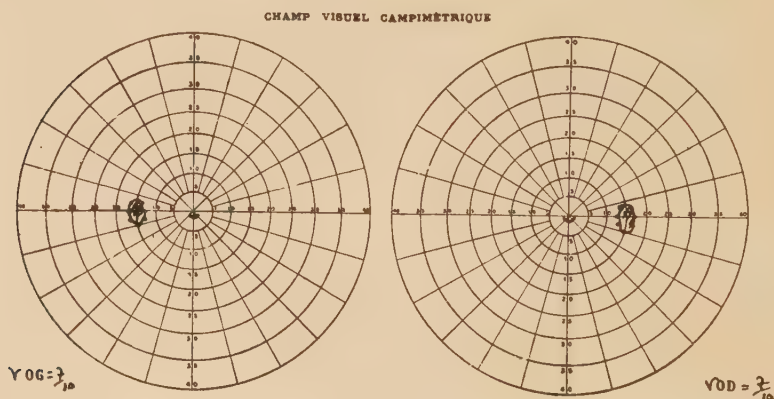


FIG. 3 — Obs. n°1 (S... René)
7 janvier 1957

Ce résultat a été obtenu après un traitement totalisant 13 g de vitamine B₁₂ par voie intra-musculaire, en deux séries, séparées par dix jours de repos et 12 g par voie buccale.

Ce malade peut être considéré comme guéri et le traitement est interrompu.

OBSERVATION N° 2 : Lo...

— Acuité visuelle avant traitement : $1/10^e$ O.D. — $1/20^e$ O.G.
— « après « : $1/10^e$ O.D. — $1/20^e$ O.G.

L'observation de ce malade, chez lequel on peut d'ores et déjà interpréter comme négatif le résultat de l'essai thérapeutique par la vitamine B₆ à raison de 250 mg par jour par voie intra-musculaire, n'en offre pas moins un certain intérêt.

La variété de névrite optique dont ce malade est atteint est une maladie de Leber dont on connaît les caractères héréditaires. Chez ce malade le diagnostic est fondé, puisque son frère, à l'âge de vingt et un ans, a été atteint de la même affection pendant son service militaire (une intervention neuro-chirurgicale n'a modifié en rien la baisse rapide de l'acuité et l'évolution vers la cécité). Deux de ses oncles sont également atteints de la même maladie.

Toutefois, chez notre malade, il existe une notion indiscutable d'intoxication alcool-tabagique surajoutée, puisqu'il reconnaît 2 litres de vin par jour et un paquet de cigarettes. La trémulation importante qu'il présente contresigne effectivement ce facteur possible d'aggravation, de sorte que l'on peut envisager le cas comme une maladie de Leber majorée par une intoxication alcool-tabagique.

Ces raisons ont incité M. MORAX à confier le malade à M. CÉLICE pour lui faire subir une cure de pyridoxol. S'il était peu probable que la vitamine B₆ pût améliorer une maladie de Leber, le traitement pouvait aider à faire la part des deux pathogénies respectives et, peut-être, exercer de toute manière une influence heureuse.

La baisse d'acuité visuelle était, avant traitement (20 décembre 1956), à droite de $1/10^e$, à gauche de $4/50^e$.

Le fond d'œil était normal à droite et à gauche et l'examen campimétrique montrait des scotomes centraux importants des deux côtés.

L'examen neurologique a été pratiqué : pas de polynévrite des membres inférieurs (achilléens normaux).

Il existe en outre un important tremblement des mains, de la langue, une logorrhée, une petite euphorie. On note une légère hépatomégalie. L'état général est assez satisfaisant. Les constantes (en particulier les tests de fonctionnement hépatique) ne sont pratiquement pas perturbées.

Le 24 décembre 1956, le malade est soumis au traitement intensif par la vitamine B₆ (500 mg par jour en deux injections intramusculaires). Après quatorze jours de traitement (7 g de vitamine B₆), l'acuité visuelle reste inchangée. Le champ visuel est très peu modifié, le tremblement demeure aussi intense, à tel point qu'on soupçonne le malade de boire clandestinement. La surveillance exercée ne semble toutefois pas confirmer le soupçon. Le traitement sera poursuivi pendant une quinzaine de jours. La cure a été stoppée après vingt-neuf jours de traitement consécutifs, à la dose de 500 mg par jour. On sait qu'après quinze jours de traitement, l'amélioration n'était guère appréciable (très léger rétrécissement des scotomes). Le troisième examen, pratiqué par M. MORAX, indique une légère amé-

lioration de l'acuité visuelle passée de $1/20^e$ à $2/10^e$ et une réduction du scotome central gauche par rapport au précédent (mais mauvaise coopération du malade).

Etant donné le peu d'effet, ou l'action très lente de la thérapeutique, le malade est renvoyé chez lui. Il sera traité par deux séries de Bécilan associées à la vitamine B_1 et à la vitamine B_2 pendant encore deux mois.

A noter que, chez ce malade, le tremblement menu n'a jamais disparu sous l'action de la vitamine B_6 .

OBSERVATION N° 3 : SIG...

— Acuité visuelle avant traitement : $1/10^e$ O.D. — $1/20^e$ O.G.

— « après » : $8/10^e$ O.D. — $8/10^e$ O.G.

Ce malade, sculpteur sur bois, a dû abandonner son métier pour celui de manutentionnaire parce que, depuis six mois, son acuité visuelle a considérablement baissé.

Une première baisse d'acuité visuelle s'était déjà produite deux ans auparavant. Alors attribuée au tabac et à l'alcool, elle avait cédé au sevrage et à la vitamine B_1 .

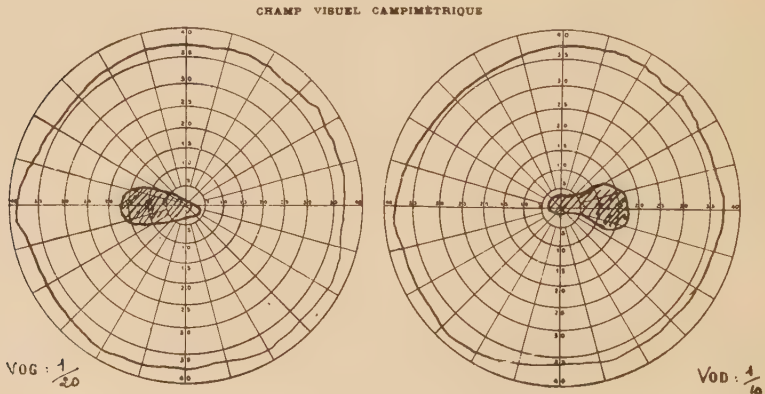


FIG. 4 — Obs. n° 3 (S... Paul)

7 janvier 1957

L'atteinte actuelle ne semble pas, par contre, réagir à la vitamine B_1 (associée à la strychnine) qui est prescrite depuis trois mois. Devant cet échec de la vitaminothérapie B_1 , M. MORAX adresse le malade à M. CÉLICE en vue d'une cure de vitamine B_6 .

Fait intéressant à noter, ce même malade a eu trente ans auparavant un chancre induré syphilitique qui a été traité par des séries de novarsénobenzol et de bismuth,

et la sérologie, plusieurs fois vérifiée, a toujours été négative. L'examen neurologique est absolument négatif. On hospitalise le malade pour un contrôle du liquide céphalo-rachidien qui s'avère tout à fait normal. Les rares perturbations neurologiques décelées : abolition des achilléens, légère trémulation, sont en faveur d'un éthylysme par ailleurs reconnu.

La symptomatologie hépatique confirme l'état toxique : abdomen météorisé, début de circulation collatérale, foie, rate un peu hypertrophiés, hémorroïdes.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. MORAX, en date du 2 février, est le suivant :

- *Fond d'œil* : papilles pâles du côté temporal à droite comme à gauche.
- *Acuité visuelle* : droite $1/10^e$ faible ; gauche $1/20^e$ faible.
- *Au champ visuel* : scotomes centraux importants.
- A l'éventail des couleurs : dyschromatopsie totale.

A partir du 18 février, le malade est traité par la vitamine B₆ (250 mg). Une première série de 10 injections intramusculaires à 250 mg pendant dix jours. Une seconde série de comprimés (2 comprimés à 250 mg par jour) pendant treize jours. Une série mixte comportant, pendant cinq jours :

- un comprimé le matin ;
- une ampoule le soir ;

et enfin une série de une ampoule par jour, pendant cinq jours.

Au total, le malade a reçu 5 g de vitamine B₆ par voie intramusculaire et 4,50 g par voie buccale.

Revu le 18 mars, le malade reconnaît bénéficier d'une nette amélioration depuis le 1^{er} mars. L'examen ophtalmologique confirme cette déclaration. L'acuité visuelle, en un mois, est passée de $1/10^e$ à droite et $1/20^e$ à gauche à $3/10^e$ des deux côtés.

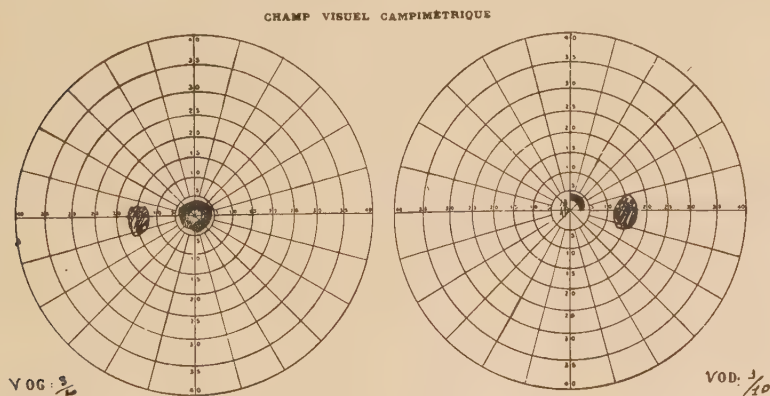


Fig. 5 — Obs. n° 3 (S... Paul)
18 mars 1957

Le champ visuel montre une diminution très importante des scotomes avec libération de la zone centrale.

Le traitement doit être poursuivi et, le 29 avril, l'acuité visuelle est passée à 5/10^e pour les deux yeux. Le champ visuel ne montre plus de scotome. Le traitement est alors arrêté. Quinze jours plus tard, l'acuité visuelle atteint 7/10^e des deux côtés. De près, le malade lit le n° 2. Il n'est revu par la suite qu'en décembre 1957. Sa vue s'est encore améliorée.

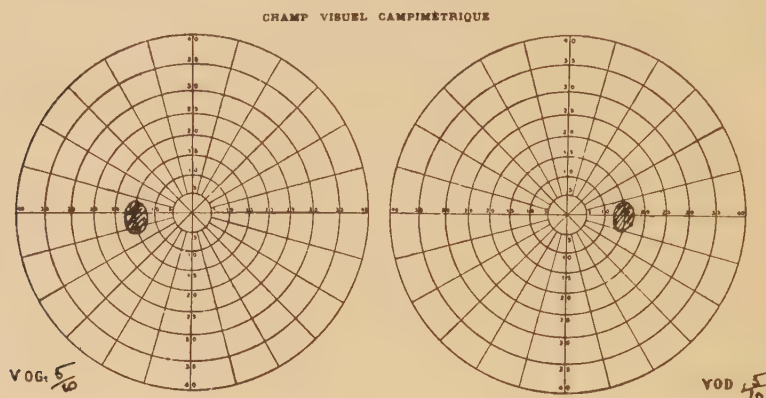


FIG. 6 — Obs. n° 3 (S... Paul)
29 avril 1957

L'acuité visuelle est à 8/10^e à droite comme à gauche.

Le fond d'œil montre toujours une décoloration de la papille dans le secteur temporal, des deux côtés, ainsi que des artères scléreuses avec ébauches de croisement.

Le malade est réhospitalisé en février 1958 pour paraplégie devenue complète en dix jours. L'enquête neurologique a conduit à déceler une compression médullaire par abcès pottique en D10.

L'acuité visuelle n'avait pas diminué et, lors de l'installation du traitement antibiotique (streptomycine - I.N.H. - P.A.S.), l'acuité visuelle semble s'être améliorée.

OBSERVATION N° 4: BEY...

— Acuité visuelle avant traitement : 5/15^e O.D. — 5/7,5 O.G.
— « après « : 4/10^e O.D. — 10/10^e O.G.
(cataracte)

Le malade, atteint de névrite optique éthylo-nicotinique, est adressé par M. MORAX à M. CÉLICE en vue d'une cure de pyridoxine.

La baisse d'acuité visuelle, survenue depuis deux mois, s'avère importante : 5/15^e à droite et 5/7,5 à gauche.

De près, à l'échelle de Parinaud, le malade lit le n° 10 de l'œil droit et le n° 4 de l'œil gauche.

Le champ visuel est caractérisé par : à gauche, un scotome central et une zone de flou étendue à tout l'hémichamp temporal.

Au fond d'œil, on note une petite pâleur temporale de la papille à droite. Les artères sont brillantes des deux côtés.

En outre, il faut dire que ce malade, imprimeur, est atteint d'un léger saturnisme : anémie à 3.600.000 G.R., 5.600 G.B. (46 % de neutrophiles, 11 % d'éosinophiles, 12 % de grands lymphocytes, 27 % de petits lymphocytes), un liseré de Burton très marqué, mais pas d'hématies ponctuées.

Le malade est traité par la vitamine B₁₂ à raison de 250 mg par voie intramusculaire et 250 mg par voie buccale, par jour. On le convoque dix jours après pour un examen de contrôle. Spontanément, il reconnaît une amélioration de sa vue ; l'examen ophtalmologique confirme cette légère amélioration : à droite de 3/10^e faible, l'acuité visuelle est passée à 4/10^e, à gauche de 7/10^e faible à 8/10^e. Mais peu de changement au champ visuel : diminution du flou temporal droit, déplacement du scotome central droit (dû sans doute à une mauvaise fixation). Mais à gauche, le scotome central est moins épais. Donc, sensible amélioration après 10 injections de Bécilan. Le traitement est poursuivi, mais le malade continue de boire et de fumer (il avoue 1 litre de vin et 10 cigarettes).

Le malade est ensuite revu le 17 avril, l'examen montre une nette amélioration. L'acuité visuelle est de 10/10^e faible à gauche, mais à droite elle reste à 4/10^e. De même de près, le malade lit le n° 2 (au lieu du n° 4, avant le traitement) de l'œil gauche, alors qu'à droite on ne note aucune amélioration.

Le 6 mai, l'examen ophtalmologique reste inchangé.

Il faut noter à droite des opacités cristalliniennes décelées à la lampe à fente ainsi qu'à l'examen de la lueur pupillaire, mais elles ne semblent pas être en cause, en raison de la très mauvaise acuité de près qui traduit sans nul doute une lésion rétinienne.

Le traitement est arrêté et le malade n'est plus revu par la suite.

OBSERVATION N° 5 : Tos...

— Acuité visuelle avant traitement : 2/10^e O.D. — 2/10^e O.G.
— « après « : 4/10^e O.D. — 4/10^e O.G.
(cataracte)

Ce malade, âgé de soixante-quatorze ans, présente, au cours d'un diabète réduit par un hypoglycémiant de synthèse, une névrite optique éthylo-tabagique. Il se plaint depuis quelque temps d'une baisse d'acuité visuelle.

L'examen ophtalmologique pratiqué dans le service de M. MORAX le 23 mars 1957, montre une acuité visuelle abaissée à 2/10^e à droite et à gauche, non améliorable, soit par les verres, soit par le trou sténopique.

De près, le malade lit le n° 4 de l'œil droit et de l'œil gauche (avec une correction de + 4 dioptries).

Il présente de plus un larmoiement, un ectropion, ainsi qu'une cataracte capsulaire postérieure au niveau de l'œil droit et une cataracte nucléaire au niveau de l'œil gauche. Le fond d'œil montre à droite et à gauche une papille pâle à bords nets.

A l'éventail des couleurs, le malade voit seulement les gros tests rouge et vert et distingue les petits tests blancs.

A partir du 6 avril, un traitement par la vitamine B₆ est entrepris :

— une injection intramusculaire de 250 mg } par jour
— un comprimé de 250 mg }

Le traitement est parfaitement toléré. Au bout de dix jours, le malade a l'impression de mieux voir, les sensations de brouillard ont disparu, il dit même pouvoir lire son journal plus facilement.

Le 27 avril, après avoir reçu 20 injections de vitamine B₆ et 20 comprimés, un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué : l'acuité visuelle est passée à 5/15^e à gauche et à droite. A l'échelle de Parinaud, le malade lit le n° 3 des deux yeux (avec une correction de + 3 dioptries); le fond d'œil droit montre une papille décolorée à contours nets, à gauche, il est difficile à détailler.

Il est impossible de tenir compte de l'examen campimétrique en raison de la mauvaise coopération du malade.

Le traitement est arrêté le 26 mai. Un nouvel examen est pratiqué le 1^{er} juin. L'acuité visuelle est maintenant à 4/10^e à droite et à gauche; le fond d'œil n'est pas modifié.

Le malade a reçu au total 7,50 g de vitamine B₆ en injections intramusculaires et 7,50 g per os.

Ce résultat moyen est sans doute dû au fait que le malade présente une cataracte assez évoluée aussi bien à gauche qu'à droite.

OBSERVATION N° 6 : DAR...

— Acuité visuelle avant traitement : 2/10^e O.D. — 2/10^e O.G.
— « après « : 9/10^e O.D. — 8/10^e O.G.

Il s'agit d'un malade qui présente une tuberculose ptlmonaire apparue en 1950. Actuellement, sous traitement par P.A.S., streptomycine, I.N.H., le malade a constaté depuis quelques mois une baisse de sa vision, ce qui l'amène à consulter dans le service de M. MORAX. Son acuité visuelle est abaissée à 2/10^e à gauche comme à droite, résultat non améliorable. De près, le malade lit le n° 4 (avec une

correction de + 2,50 dioptries), de l'œil gauche le n° 5 (avec une correction identique). Au fond d'œil, papilles et macula sont normales des deux côtés. A l'éventail des couleurs, le malade voit les index blancs, mais ne voit ni le vert, ni le rouge. A la table des couleurs, il ne lit que le 12, aucune autre planche ne peut être lue.

Revu le 21 janvier, le malade ne présente aucune amélioration et se plaint d'une vision de plus en plus trouble (l'examen ophtalmologique ne montre aucune modification). On essaie de faire une campimétrie, mais étant donné la mauvaise coopération du malade, elle est impossible à pratiquer.

Au fond d'œil, les papilles sont grisâtres et un peu pâles dans le secteur temporal, la macula est terne.

Le 12 février, le malade revient, se plaignant d'une baisse de sa vision allant en s'accroissant. Pourtant l'examen ne révèle aucun changement : acuité visuelle 2/10^e des deux yeux, et de près à l'échelle de Parinaud, n° 4, des deux yeux.

L'éventail des couleurs montre un scotome central aux couleurs pour tous les tests, à gauche, et pour les petits et moyens tests, à droite.

Le malade est alors traité par le Bécilan (500 mg par jour).

Revu le 20 mars (après un mois de traitement), le malade reconnaît une amélioration subjective qui est confirmée par l'examen de l'acuité visuelle qui est passée de 2/10^e pour les deux yeux à 6/10^e à droite et 5/10^e à gauche.

De près, le malade lit le n° 2 des deux yeux (avant le traitement, le n° 4).

A l'éventail, il reconnaît les index blancs et les rouges, mais non les verts. Le 5 avril, le malade a reçu 14 g de vitamine B₆, l'examen ophtalmologique reste inchangé.

Le champ visuel est normal, mais ce résultat n'a pas grande valeur étant donné la mauvaise coopération du malade.

Le 14 mai, nette amélioration de l'acuité visuelle : 9/10^e à droite, 8/10^e à gauche. Cependant, à l'éventail de Bouchaud, on obtient le même résultat qu'à la précédente consultation (blanc et rouge vus, vert pas vu). Au fond d'œil, l'œil droit semble normal, l'œil gauche montre une papille décolorée dans son secteur temporal.

Le traitement est arrêté. Le malade a reçu en tout 24 g de vitamine B₆.

OBSERVATION N° 7 : PIR...

— Acuité visuelle avant traitement : 2/10^e O.D. — 1/10^e O.G.

— « après « : 7/10^e O.D. — 2/10^e O.G.
(amblyopie)

Ce malade, âgé de cinquante-cinq ans, vient consulter le 11 janvier 1958 dans le service de M. MORAX pour baisse visuelle de l'œil gauche comme de l'œil droit, de près et de loin, apparue depuis environ un an.

A l'occasion d'une grippe apparue en décembre 1957, on trouve une hépatomégalie, une circulation collatérale, une trémulation des crampes musculaires accompagnées de quelques troubles psychiques : instabilité, logorrhée, signes d'imprégnation éthylique qui confirment le diagnostic de névrite optique éthylo-nicotinique.

Le malade avoue 25 à 30 cigarettes par jour et 1 litre de vin (chiffre qui doit vraisemblablement être dépassé).

A l'examen, l'acuité visuelle est de $2/10^e$ (avec une correction de $(0 + 0,75) + 1,50$) à droite et de $1/10^e$ (avec une correction de $(170 + 1,25) + 2$) à gauche.

De près, de l'œil droit, le malade lit le n° 8 (avec une correction de $(-) + 4,75$) et, de l'œil gauche, le n° 10 (avec une correction de $(-) + 5,25$). A l'éventail des couleurs, il existe une dyschromatopsie pour tous les tests. Le fond d'œil, à droite et à gauche, montre des papilles subnormales un peu décolorées dans le secteur temporal ainsi qu'une discrète sclérose vasculaire.

L'examen campimétrique montre : à droite, un scotome centro-cæcal en voie de constitution ; à gauche, un scotome centro-cæcal absolu. Le malade est alors mis au Bécilan aux doses habituelles (250 mg intramusculaire, 250 mg *per os* par jour).

Le 25 janvier, le malade reconnaît spontanément une amélioration qui est confirmée par l'examen. L'acuité visuelle est passée à droite de $2/10^e$ à $3/10^e$, et à gauche de $1/10^e$ à $2/10^e$. De près, le malade lit le n° 5 (au lieu du 8) de l'œil droit et le n° 8 (au lieu du 10) de l'œil gauche.

Le champ visuel montre un rétrécissement des scotomes.

Le 8 février (après quatre semaines de traitement), l'œil droit voit mieux : acuité visuelle à $4/10^e$, et à l'échelle de Parinaud le malade lit le n° 4. La vision de l'œil gauche est restée inchangée, mais il faut noter que cet œil n'a vraisemblablement jamais bien vu puisque, à l'âge de vingt ans, le sujet a été refusé par la S.N.C.F. pour amblyopie de l'œil gauche.

A la campimétrie, le scotome droit se réduit de plus en plus ; à gauche, il y a peu de changement (tache de Mariotte plus petite). Le 22 février, pas de modification de l'acuité visuelle, mais le malade lit de près le n° 3 de l'œil droit. Amélioration d'ailleurs confirmée par le campimètre.

Le 8 mars 1958, après huit semaines de traitement, si on ne note aucune amélioration à gauche, l'acuité visuelle à droite est passée à $6/10^e$ et de près le malade lit le n° 2. A la campimétrie, le scotome a disparu (à droite), il persiste une zone de flou.

. * *

Ces quelques observations appellent un certain nombre de commentaires. Si l'on met à part le cas de maladie de Leber qui n'a pas réagi au traitement, comme il fallait s'y attendre, on constate que chez deux de ces malades, les résultats, bien que satisfaisants dans une certaine mesure, n'ont pas été aussi bons que l'on pouvait l'espérer (obs. n^{os} 4 et 5). Cela semble dû au fait qu'au moins l'un de

ces malades n'a pas observé les restrictions d'apport toxique imposées et que, d'autre part, l'un et l'autre présentaient des cataractes assez évoluées. Cette dernière remarque semble en effet particulièrement valable, puisque chez le *malade n° 4* on a constaté une nette amélioration de l'acuité visuelle à gauche (de $6/10^e$ à $10/10^e$) alors qu'à droite, siège de la cataracte, l'état est resté à peu près stationnaire (de $3/10^e$ à $4/10^e$). Chez le *malade n° 5*, si l'acuité n'a progressé que peu (de $2/10^e$ à $4/10^e$), par contre, la vision de près est revenue presque à la normale (le *n° 3* de l'échelle de Parinaud) et cela est davantage en faveur d'un trouble de réfraction que d'une lésion rétinienne.

Il convient également de noter que chez deux de ces malades (*obs. nos 1 et 3*) les plus gravement atteints, il y avait déjà eu un traitement par la vitamine B_1 et la strychnine : le *malade n° 1* avait reçu 400 mg de thiamine par voie intraveineuse, sans aucune modification des scotomes et de l'acuité visuelle ; le *malade n° 3* avait également subi un traitement B_1 -strychniné, sans aucune amélioration.

L'action du pyridoxol sur la vision de ces malades (objectivée par l'étude de l'acuité visuelle, de la vision de près, de la campimétrie, plus que par celle de la vision des couleurs, dont les résultats sont restés incertains) semble avoir été particulièrement favorable. Si l'on tient compte des évolutions spontanées vers la guérison par le seul sevrage de tabac et d'alcool, et par l'observation continue de l'abstention, le rôle de la vitamine B_6 peut-il être considéré comme déterminant ? Il n'est pas douteux que cette dernière intervient comme un accélérateur de la guérison, ainsi qu'il ressort de l'étude comparée des observations traitées par la vitamine B_6 , ou laissées à leur évolution naturelle. En effet, nous savons que la seule restriction d'apport toxique ne permet bien souvent d'obtenir une amélioration subjective et objective qu'à partir d'un mois environ après le début de l'abstinence et qu'il arrive même que celle-ci soit accompagnée, dans les premiers jours, d'une aggravation des signes fonctionnels accusée par le malade. Or, rien de semblable n'a été observé chez les 6 malades traités par la vitamine B_6 ; bien plus, même dans les cas les moins favorables, les malades ont d'emblée reconnu une amélioration de leur vision, amélioration qui a été objectivée dès le premier examen ophtalmologique aussi bien par la mesure de l'acuité visuelle que par la lecture de près, ou l'étude campimétrique.

D'autre part, on remarque, en dehors de l'action sur la fonction visuelle, un effet stimulant sur l'état général de ces malades dont l'asthénie a progressivement disparu (rappelons que deux d'entre eux étaient atteints de diabète léger, un troisième de saturnisme).

CONCLUSIONS

Par ses propriétés coenzymatiques indispensables au métabolisme intermédiaire, protidique et glucidique, le *pyridoxol* (forme alcool de la vitamine B₆) avait déjà été utilisé pour le traitement de certaines affections neurologiques, centrales et périphériques.

La littérature médicale n'avait jamais fait état de son utilisation pour le traitement d'aucune variété de névrite optique.

ACUITES VISUELLES

	AVANT TRAITEMENT		APRÈS TRAITEMENT		DOSES TOTALES DE B ₆
	O.D.	O.G.	O.D.	O.G.	
Obs. n° 1	1/10 ^e	1/20 ^e	7/10 ^e	7/10 ^e	
Obs. n° 2	1/10 ^e	1/20 ^e	1/10 ^e	1/20 ^e	
Obs. n° 3	1/10 ^e	1/20 ^e	8/10 ^e	8/10 ^e	
Obs. n° 4	5/15 ^e	5/7,5	4/10 ^e	10/10 ^e	
Obs. n° 5	2/10 ^e	2/10 ^e	4/10 ^e	4/10 ^e	
Obs. n° 6	2/10 ^e	2/10 ^e	9/10 ^e	8/10 ^e	
Obs. n° 7	2/10 ^e	1/10 ^e	7/10 ^e	2/10 ^e	

Dans les services des Docteurs CÉLICE et MORAX, 6 cas de névrites optiques alcoolo-tabagiques ont été traités avec succès par la vitamine B₆ à hautes doses en cure continue.

Les 6 observations rapportées rendent compte de l'influence favorisante toujours possible des intoxications, des diathèses ou des infec-

tions surajoutées dans l'installation de cette névrite. Un des malades était diabétique, deux étaient tuberculeux, un autre atteint de saturnisme.

Le pyridoxol a été administré à ces malades à raison de 500 mg par jour soit par voie intramusculaire, soit par voie intraveineuse, soit par ces deux voies alternées ou associées. Les doses totales ont été au minimum de 5 g, au maximum de 20 g. Un tableau récapitulatif indique les gains d'acuité visuelle obtenus au terme de ces traitements. Les campimétries ont été améliorées parallèlement et la réduction des scotomes a été observé chez les malades où cet examen a pu être fait normalement.

Deux des malades observés avaient été antérieurement traités sans résultat par la vitamine B₁ et la strychnine. Le pyridoxol s'est avéré par contre régulièrement actif, capable de restaurer soit partiellement, soit presque totalement une fonction visuelle dans tous les cas fortement compromise.

Ces résultats autorisent à considérer d'ores et déjà le pyridoxol comme un des médicaments les plus efficaces de la névrite optique alcool-tabagique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
RENARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- CÉLICE (J.), MORAX (P.), DUCHESNAY (G.), GODDE (D.). — « Un nouveau traitement des névrites optiques d'origine alcoolo-tabagique. » (*Soc. Franç. Thér. et Pharmacodynamie*, 19 juin 1957 ; — *C.R. Semaine des Hôpitaux*, 10 novembre 1957, n° 104, 3792 ; — *Presse Médicale*, 9 octobre 1957, 65-72, 1621.)
- BIEHL (J.P.), VILTER (R.W.). — « Effet de l'isoniazide sur le métabolisme de la vitamine B₆ ; signification possible dans la production de névrites dues à l'isoniazide. » (*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1954, 85, 3, p. 389.)
- UNGAR (J.), TOMICH (E.G.), PARKIN (K.R.), MUGGLETON (P.W.). — « Effet de la pyridoxine sur l'action de l'isoniazide. » (*The Lancet*, 1954, 267, 6831, pp. 220-221.)
- GRILLO (V.). — « Emploi du chlorhydrate de pyridoxine dans la prophylaxie et le traitement des accidents arséno-benzoïques. » (*Giornale Ital. di Dermat. e Sifil.*, 1950, 91, p. 87.)
- SORACZ, KELENYI. — « Présentation des troubles dues au traitement par l'ypérite nitrée. » (*Orvosi Hetilap.*, 1949, 20 ; — in : *Ars Medici*, 1950, 5, 6, p. 560.)
- ARTURO O'BYRNE. — « Sulfones et pyridoxine dans le traitement de la lèpre. » (*Heraldo Medico*, 1951, 9, 135, p. 13.)
- STEPP (W.). — « Considérations critiques sur les traitements par les vitamines des maladies du système nerveux. » (*Deutsch. Med. Woch.*, 1950, 45, p. 1513-1516.)
- STONES (S.). — « Traitement des troubles du système nerveux central par la pyridoxine et la thiamine. » (*Dis. Nerv. Syst.*, 1950, 11, 131-138.)
- SIGWALD (J.), BOUTTIER (D.), GUIBERT (J.), NICOLAS (C.). — « Intoxication aiguë par le bromure de méthyle, amélioration rapide des séquelles par de fortes doses de pyridoxine. » (*Revue Neurologique*, 1955, 92, 4, p. 270.)
- PERRAULT (M.). — « Actualité de la vitamine B₆. » (*L'Hôpital*, 1955, 647, pp. 396-398.)
- BOIRON. — « Polynévrites dues à l'isoniazide. » (*Semaine des Hôpitaux*, 1955, 64, 3396.)
- THIERS (M.). — « L'apyridoxinose expérimentale. » (*Lyon Médical*, 19 juin 1955, 25.)

- SMALL (A.B.), ZAMCHEK (N.), VITALE (J.J.), LONGARINI (A.), FISHER (B.). — « Intoxication éthylique aiguë ; essai de traitement par la pyridoxine. » (*J. Labor. and Clin. Med.*, 1955, 46, 1, pp. 12-20.)
- IMRIE. — *Brit. Med. J.*, 1955, 4936, pp. 418-430.
- POPE (H.). — « Antagonisme de l'isoniazide et de certains métabolites. » (*Notes Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 68, 6, pp. 938-939.)
- BERG. — « Vitamine B₆ et alcool. » (*Med. Klin.*, 1954, 26, p. 1037.)
- WORDSWORTH (W.P.). — « Détoxication intraveineuse dans l'ivresse alcoolique. » (*British Medical Journal*, 1953, 4816, p. 935.)
- BENHAMOU (E.), TIMSIT (M.). — « Les polynévrites de l'isoniazide. » (*Presse Méd.*, 1956, 64, 10, p. 199.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Clinique — Evolution de la névrite optique alcool-tabagique	14
Troubles dysmétaboliques au cours de l'intoxication éthylique chronique	19
Chimie de la vitamine B ₆	21
Raisons de l'emploi de la vitamine B ₆ . La vitamine B ₆ en thérapeutique	23
Observations	25
Conclusions	39
Bibliographie	41

